Zur Ätiologie und Pathologie der Sehnervenatrophie

□□

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

Nathan Roos

aus Lichtenau (Baden).

MÜNCHEN
F. Bruckmann A.-G., Paul Heysestraße 9
1914

Referent: Geh. Rat Professor v. Heß
Dekan: Professor v. Tappeiner

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät.

Seiner lieben Mutter in Dankbarkeit
und
seinem lieben Vater zum Andenken

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0039

Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Sehnervenatrophie.

Früher wurde die Sehnervenatrophie fast durchweg als Folge von Allgemeinleiden oder von Erkrankungen des Centralnervensystems, also mehr für ein Symptom, als für eine eigene Krankheit angesehen, und tatsächlich verhält es sich ja meist auch so. In der Mehrzahl der Fälle ist uns nun heute wenigstens die Aetiologie und damit auch eine Reihe anderer Ursachen bekannt geworden.

F u c h s hat die Sehnervenatrophie in einfache (also primäre, genuine) und entzündliche geteilt. Als einfache Sehnervenatrophie bezeichnet E l s c h n i g die Veränderung des Sehnerven, die durch Schwund der Degeneration der Nervenfasern ohne vorausgehende Entzündungserscheinungen erzeugt wird, und die ophthalmoskopisch sich durch scharfe Begrenzung, hellweisse Farbe der Papille, Fehlen von Bindegewebsproliferationen an den grossen Papillengefässen und normale Beschaffenheit derselben auszeichnet.

Wenn wir die primären Atrophieen ins Auge fassen, so haben wir als deren Hauptvertreter die Tabes, die Paralyse (die Tabesparalyse), daneben die multiple Sclerose zu nennen. Es können aber auch zum Beispiel Geschwülste, Herderkrankungen, Carotisatherome, Aneurysmen der Carotis interna dadurch, dass sie auf den Nerven drücken oder dessen Bahn von seinem Ursprung bis zum intraocularen Abschnitt in einem Teil verletzen oder comprimieren, eine einfache Atrophie verursachen. Eine weitere, wenn auch nicht allzu häufige Ursache der einfachen Opticusatrophie, ist das Trauma; abgesehen von der einfachen

Sehnervendurchschneidung, kommen hier die Verletzungen durch Säbel, Kugel und Eisensplitter in Betracht.

Was die oben erwähnte Tabes angeht, so hat Greeff die im Verlaufe der Tabes auftretende einfache graue Atrophie, die sicher spinalen Ursprungs ist, direkt tabische Atrophie genannt.

Über deren Aetiologie ist in den letzten Jahren sehr viel geschrieben worden, und heute ist man noch nicht zu einer allen Anforderungen und Bedingungen gerechten Auffassung über Ursache und Wesen der Tabes und natürlich auch der durch sie bedingten Opticusatrophie gekommen. Denselben Prozess wie bei der Tabes haben wir bei der Paralyse. Hier ist auf die von Stargardt angegebenen pathologisch-anatomischen Befunde hinzuweisen. Er meint, dass der Befund bei der Tabes mehr das Endstadium und der bei der Paralyse mehr das Anfangsstadium der Degeneration im Opticus bildet. Auf Grund der Stargardtschen Befunde müsste man die bisher zu der einfachen Atrophie gerechnete Atrophie bei der Tabes und progressiven Paralyse zu den neuritischen, descendierenden Atrophieen rechnen. Die ersten krankhaften Erscheinungen fand Stargardt stets am Chiasma und am intracraniellen Abschnitt des Sehnerven. Von hier aus wird dann die Umgebung recht bald ergriffen, die dann die uns sichtbare Atrophie in Folge hat. Leber, Goldscheider, Elschnig und Wagenmann, wie auch Greeff legten alle den primären Sitz in die Ganglienzellen und Nervenfaserschicht der Retina, also in den peripheren Opticusabschnitt. Nach ihnen ist es eine feststehende Tatsache, dass die Degeneration der Neuroglia und des interstitiellen Bindegewebes erst secundär entstehen; diese Veränderungen fehlen im Anfangsstadium. Es besteht also ein scharfer Gegensatz zwischen den Befunden der älteren Autoren und denen von Stargardt. Würde die Ansicht von Stargardt in allen weiter zu untersuchenden Fällen als die richtige angesehen werden müssen, so würde die bisherige Theorie, die annahm, dass die Netzhautdegeneration als Ursprung des Prozesses anzusehen ist, aufzugeben sein. Nach Stargardt handelt es sich bei dem ganzen Leiden

um eine durch die Spirochaeta pallida hervorgerufene chronische Entzündung des Chiasma und des intraoculären Abschnittes des Sehnerven.

In der Aetiologie der einfachen Opticusatrophie spielt weiter die multiple Sclerose eine nicht unbedeutende Rolle. Zwar haben wir im Beginne der multiplen Sclerose, wie Borst nachgewiesen hat, einen vasculären Entzündungsprozess; aber dennoch haben wir bei der multiplen Sclerose keine entzündliche Atrophie.

Anderer Meinung sind Uhthoff und sein Schüler Lubers. Diese untersuchten Fälle bei Hirn- und Rückenmarkssclerose und kamen zur Ansicht, dass der anatomische Prozess ein anderer als der bei Tabes und Paralyse ist, und dass der Prozess als ein neuritischer anzusehen sei, wenn auch an einzelnen Stellen einfacher Sehnervenschwund besteht. Es handelt sich nach Uhthoff um einen ausgesprochenen proliferierenden Prozess in erster Linie im Bereich zwischen den Sehnervenfasern innerhalb der grösseren Maschenräume mit starker Kernwucherung, in zweiter Linie können die aktiven Wucherungsprozesse auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen. Im Gegensatz dazu fand Elschnig bei disseminierter Hirn- und Rückenmarkssclerose in wechselndem Grade eine acute Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, welches, wie die Sehnervenfaserbündel, reichlich Markzerfallprodukte enthält und Partieen, in denen es zu deutlicher Bindegewebswucherung kommt. Der anatomische Prozess bei multipler Sclerose ist daher nach Elschnig ein acuter, und die Verdickung der Bindegewebssepten tritt erst später ein. Also zuerst rapid verlaufender Zerfall der Markscheiden und dann bindegewebige Wucherung des interstitiellen Gewebes. Elschnig fand daneben wieder Partieen ohne Kernwucherung. Zum Schluss kommt er aber zu dem Resultat, dass die Sehnervenatrophie bei multipler Sclerose ein mit dem Grundleiden identischer Prozess ist und nur eine besondere Lokalisation des Leidens darstellt. Die meisten Autoren aber halten nach wie vor die Atrophie bei multipler Sclerose für eine einfache genuine Atrophie. Es ist bei der multiplen Sclerose sehr

schwer zu unterscheiden, ob eine Sclerose der Neuroglia oder interstitiellen Neuritis vorliegt. Velter meint, dass der pathologisch-anatomische Prozess bei dieser Art von Sehnervenatrophie nur ein Teil der grossen Gruppen von Veränderungen bildet, die sich als eine Sclerose der Neuroglia charakterisieren. Nebenher geht auch eine Sclerose des intervasculären Bindegewebes. Die perivasculären Veränderungen betreffen die Centralgefässe. Im Niveau der Plaques findet man auch die Myelinscheiden verändert. Die Axenzylinder sind nicht in der ganzen Ausdehnung, selbst nicht einmal innerhalb der sclerotischen Herde, degeneriert.

Weiter wären noch die Opticusatrophieen, wie sie uns Gowers bei der Lateralsclerose und bei der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge gezeigt hat, zu erwähnen. Sie bieten das Bild der einfachen progressiven Opticusatrophie.

Im Gegensatz zu diesen meist nichtentzündlichen steht die nach unseren heutigen Kenntnissen als sicher entzündlich zu bezeichnende Atrophie, deren Ursache in einer Neuritis, die an jeder Stelle des Sehnerven, also intraocular oder retrobulbär, auftreten kann, oder in einer Retinitis zu suchen ist, so dass man also direkt von einer retinitischen und neuritischen Atrophie spricht. Während die einfache Atrophie eine ganz ungünstige Prognose gibt, sind bei der entzündlichen Atrophie immerhin Fälle mit Besserung gesehen worden.

Für die Fälle der entzündlichen Atrophie kommen alle die Krankheitsursachen in Betracht, die auch zu einer Neuritis führen, so also neben den akuten Infektionskrankheiten vor allem die Syphilis, deren Erreger entweder selbst den Sehnerven befällt, oder aber im Gehirn Entzündungen oder Krankheitprozesse, wie Geschwülste schafft, die auch auf den Nervus opticus übergreifen können. Auch die Meningitis, in erster Linie die der Basis, dann aber auch die Stauungsneuritis, können ebenfalls Atrophieen des Opticus hervorrufen. Wie bereits betont, führt Stargardt neuerdings

die tabische Atrophie als eine echte, wenn auch eminent chronisch verlaufende entzündliche Atrophie an.

Sidler-Huguenin beschreibt die hereditär-luetischen Augenhintergrundsveränderungen und kommt dabei auf die durch hereditäre Lues bedingten Opticusveränderungen zu sprechen.

Sidler teilt die Erkrankungsprozesse, auf deren ersten hier eingegangen sei, in vier Typen ein. Beim ersten Typ sind in leichteren Fällen kaum Veränderungen am Opticus und der Netzhaut vorhanden; dagegen finden sich feinfleckige, gelbrötliche Sprenkelungen neben einer feinen, punktförmigen Pigmentierung. Diese Herde haben nicht die Tendenz, sich zu „chorioiditischen Herden" auszubilden. In den schweren Fällen können aber schon Sehnervenveränderungen vorhanden sein. Die Maculagegend und die peripapilläre Zone ist frei von krankhaften Erscheinungen.

Ein Paradigma der schwereren Form dieses Typus I ist zurzeit in stationärer Behandlung. Der Patient ist zwölf Jahre alt, und weist neben den Hutchinsonschen Zähnen eine Keratitis parenchymatosa auf. Wassermann Reaktion ist stark positiv. Ophthalmoskopisch ergibt sich folgender Befund:

Die Papille ist weisslich verfärbt, die etwas erhabenen Grenzen sind verwischt. Am unteren Papillarrand sind die Gefässe der Netzhaut auf kurze Strecken unsichtbar. Einzelne Gefässe um die Arteria superior sind streckenweise von schmalen Streifen eingescheidet, die bei Bewegungen des Spiegels sich nicht ändern. In der Maculagegend sind diffuse, ziemlich gleich grosse verstreute schwarze Herde von etwa $^1/_{20}$ μ. Papillengrösse sichtbar; dieselben sind von einem rötlichen Hof umgeben. Neben diesen chorioiditischen Herden sind allenthalben in der Retina sehr kleine, längliche, rosa und lebhaft weisslich glänzende Stippchen, die nur im aufrechten Bild gesehen werden können. Grobe strangförmige, schneeweisse, glänzende Glaskörpertrübungen neben vielen winzigen Opacitates sind sichtbar.

Bei den anderen Formen handelt es sich vorwiegend um Erkrankungen der Chorioidea und Retina, entweder mit

reichlich hellen oder dunklen Herden oder mit dem Bild der Retinitis pigmentosa.

Als weitere, teils seltenere Ursachen der entzündlichen Opticusatrophie kommen Stoffwechselstörungen, wie z. B. der Diabetes mellitus, ferner Gravidität und Lactation, schwere Blutverluste und schliesslich die hereditäre Sehnervenatrophie Lebers in Betracht, die nach Langenbeck der bei multipler Sclerose beobachteten nahesteht. Zu den neuritischen Atrophieen wären ferner noch die chronische retrobulbäre Neuritis durch Alkohol- und Tabakabusus zu erwähnen. Ferner muss noch die durch Myelitis hervorgerufene Atrophie genannt werden. Häufig finden wir bei dieser Rückenmarkserkrankung eine Mitbeteiligung des Opticus und zwar zuerst in Form einer Neuritis retrobulbaris, worauf dann auf dem Wege der entzündlichen Degeneration neuritische Atrophie mit Verdickung der bindegewebigen Septen, Kernwucherung, Zellinfiltration und Gefässneubildung auftritt. Schliesslich findet sich noch eine entzündliche Opitcusatrophie bei Nebenhöhlenerkrankungen.

Damit wären kurz die Ursachen erwähnt, unter denen die Sehnervenatrophie auftritt.

Nachfolgend seien vier Fälle von Sehnervenatrophie verschiedener Aetiologie anatomisch beschrieben.

Der erste Fall betrifft einen 63 jährigen Zugführer Xav. H. von M.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass der Patient früher nie ernstlich krank war. Bis zum Jahre 1900 hat er gut gesehen, damals sei aber sein linkes Auge an Netzhautblutungen erkrankt und im Verlaufe des nächsten Jahres an grünem Star total erblindet. Im Urin befindet sich weder Zucker noch Eiweiss.

Befund vor der Enucleation:

Rechts ist die Iriszeichnung unscharf, die Pupille nicht ganz rund, infolge multipler hinterer Synechien trübroter Reflex, Einzelheiten sind kaum sichtbar.

V. c. 1/60 — 6,0 D. 6/60; F. R. in 8 cm.

Linkes Auge.

Die Conjunctiva tarsi ist hier leicht chronisch gerötet. Die vorderen Ciliargefässe sind lebhaft gefüllt. Die Cornea zeigt mässige Globusform und eine dichte, fast leucomartige, scheibenförmige Trübung; die vom Rande her vascularisiert ist. Die Vorderkammer ist recht tief. Die Pupille reagiert nur konsensuell, ist reaktionslos. Ein Einblick in die Tiefe ist unmöglich.

V. c. $\frac{1}{\infty}$.

Diagnose: rechtes Auge: Iritis peracta. Myopie.
linkes Auge: Degeneratio glaucomatosa, Amaurose.

Eine antiglaucomatöse Iridektomia hatte keinen Dauererfolg, deshalb Enucleation auf Wunsch des Patienten. Das Präparat wurde in Zenker'scher Lösung fixiert, mit Hämatoxylin und van Gieson gefärbt.

Wenden wir uns nun der mikroskopischen Untersuchung des Sehnerven vom enucleierten Auge zu, so fällt uns vor allem eine schwere Erkrankung beider Centralgefässe, Endarteriitis und thrombotischer Verschluss der Vene auf, auf die an anderer Stelle eingegangen ist. (Gilbert Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 77.) Nur soll noch erwähnt werden, dass beide Gefässe in einen sehr derben Bindegewebsmantel eingehüllt sind. In diesem Bindegewebe findet sich eine reichliche Vermehrung von elastischen Fasern.

Die durale Scheide weist keine pathologische Veränderung auf. Dagegen zeigt die piale Scheide eine auffallende Vermehrung von elastischen Fasern. Der Zwischenscheidenraum hat eine mässige Weite. Hier und da sind rote Blutkörperchen im Zwischenraum sichtbar.

Von der verdickten pialen Scheide dringen sehr stark verbreiterte Septen in den Sehnervenstamm ein und bilden darin ein engmaschiges Netzwerk. In den Septen findet sich keine Zellinfiltration, sondern nur eine einfache Wucherung des Septabindegewebes. Die Nervenfasern sind total atrophisch. Weiter besteht eine Vermehrung der Gliafasern und

der Gliakerne. Der Sehnerv zeigt in seiner ganzen Ausdehnung denselben atrophischen Prozess; aber infolge der starken Wucherung der bindegewebigen Septen ist sein Querschnitt nirgends verkleinert.

II. Fall.

Das Präparat wurde der Klinik von Herrn Sanitätsrat Dr. Thier-Aachen überlassen.

Der 64 Jahre alte Mann litt vor ca. 20 Jahren an einer Neuritis optica mit vereinzelten retinitischen Apoplexieen. Im Anschluss an diese Neuritis trat dann eine Iridochorioiditis acuta auf und später eine Cataracta accreta und Amaurose auf. Nachdem der Patient noch eine acute Cyclitis durchgemacht hatte, fand die Enucleation des Auges statt. Aetiologisch war Lues festgestellt.

Das Präparat wurde in Formol fixiert, mit Weigert-Elastin Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles ergibt:

Die Duralscheide ist normal, aber an der Innenfläche finden sich ziemlich zahlreich geschichtete Konkremente (Corpora amyclacea), die durch Hämatoxylin rot, durch Eosin violett und nach Gieson rötlichbraun sich färben, konzentrisch geschichtet und mit Arachnoidea umgeben sind.

Die piale Scheide ist circulär stark verdickt, stellenweise nimmt diese Verdickung einen grösseren Umfang an. Die Bindegewebssepten sind ebenfalls verdickt, zeigen jedoch keine Infiltration. Die Nervenfaserbündel sind hochgradig atrophisch und meist durch gewuchertes Gliagewebe ersetzt. Proportional der Volumenabnahme der Nervenfasern steht die oben erwähnte Verdickung der bindegewebigen Septen, die im ganzen Verlaufe des Sehnerven vorhanden ist.

Die Centralgefässe zeigen geringe Veränderung. Nur an der Centralarterie ist eine mässige Verdickung der Intima sichtbar. Eine Wucherung des centralen Bindegewebsstranges ist nicht vorhanden.

III. Fall.

Xaver W. erlitt vor ca. 17 Jahren eine Verletzung des linken Auges, dadurch, dass ihm eine Baumwurzel bei der Arbeit in das linke Auge flog, das jetzt völlig erblindet ist. Vierzehn Tage vor dem Eintritt in die Klinik trat angeblich nach einem neuen leichten Trauma eine starke Entzündung des linken Auges auf. Links besteht Leucoma adhärens mit ulcerierter Oberfläche und hyaliner Einlagerung (gelb gefärbt). Die Tension des Auges ist erhöht.

Enucleation des linken Auges. Das Präparat wird in Formol fixiert, mit Weigert-Elastin, Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt.

Der mikroskopische Befund des Sehnerven vom linken enucleierten Auge ergibt folgende Einzelheiten:

Der Sehnervenquerschnitt ist im ganzen etwas verkleinert, Dura und Pia weisen nichts abnormes auf.

In sämtlichen Schnitten ist das maculopapilläre Bündel ganz atrophisch. Unmittelbar hinter der Papille erstreckt sich die Atrophie fast über den ganzen Querschnitt. Nur in einer kleinen Randzone finden sich noch markhaltige Fasern, zwischen denen die Bindegewebssepten noch schmäler als im übrigen Querschnitt sind. Im Bereich dieser vordersten Schnitte lässt sich an auf Elastin gefärbten Schnitten eine mässige Verdickung der Bindegewebssepten feststellen, die weiter rückwärts fehlt. Das Septenwerk erscheint leicht glänzend, sehnig und ist reich an elastischen Elementen. Stellenweise sind die sekundären und auch die primären Bündel ganz zugrunde gegangen. Besonders deutlich tritt überall die sogenannte Fuchs'sche Atrophie unmittelbar unter der Pialscheide an der Oberfläche hervor.

IV. Fall.

Fall M. M. Es handelt sich hier um einen 69 jährigen Mann, der sechs Wochen vor der Behandlung an einer Aderhautblutung litt. Vier Wochen darauf trat eine Drucksteigerung auf, so dass verschiedene Male Sclerotomieen ausgeführt wurden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

Die piale wie die durale Scheide zeigen keine Veränderung. Die Centralgefässe dagegen zeigen ein krankhaftes Aussehen; es besteht fast völliger Verschluss der Centralvene durch einen kanalisierten Thrombus hinter der Lamina cribosa. Die Centralarterie zeigt nur geringe Verdickung der Intima. Während die eine Hälfte des Sehnerven noch keine erheblichen Veränderungen aufweist, finden sich in der anderen Querschnitthälfte kleinere und grössere wabenartige Hohlräume und zwar etwas mehr in der Rand- als in der centralen Partie des Sehnerven. Die grösseren Hohlräume sind durch Confluenz der kleineren entstanden, wie das Hineinragen von Gliazellen in die Hohlräume zeigt. Wir haben es also hier mit typischen Schnabel'schen Cavernen zu tun nach einem Glaucoma hämorrhagicum. Aus dem übrigen Befund sei noch hervorgehoben, dass entsprechend der kurzen Dauer der Drucksteigerung noch keine Papillenexcavation bestand, jedoch zahlreiche Netzhautblutungen sich fanden. Das Präparat wurde nach Kaiserling fixiert und mit Weigert und Hämatoxylin gefärbt.

„Epikrise".

In dem Fall H. handelt es sich um eine syphilitische Erkrankung des Sehnerven. Auf die Gefässveränderungen, die mit den sonst bei Lues beobachteten übereinstimmten, soll hier nicht näher eingegangen werden, vielmehr beanspruchen die übrigen Veränderungen des Sehnervenquerschnittes unser ganzes Interesse, nämlich die starke Verdickung der Pia, des Bindegewebsmantels der Gefässe und vor allem die sehr hochgradige Wucherung des bindegewebigen Septenwerkes.

Virchow wies bereits darauf hin, dass von dem syphilitischen Gift in erster Linie die Meningen, dann die Wurzeln der Hirnnerven und dann vor allem der Oculomotorius und der Opticus befallen werden, und nach Oppenheim ist das lockere Bindegewebe um das Chiasma die Praedilektionsstelle. Die Umkleidung des Nerven, die Nervenscheide ist es, die von dem Geschwulstgewebe infiltriert

wird und zahlreiche Ausläufer in die Nervenfaserung hineinschickt. Die Fortsätze sind die kleinzellig infiltrierten, stark verdickten, selten gefässreichen Bindegewebssepten. Die Nervenfasern gelangen dadurch zur Atrophie.

Léri und Marie, zwei französische Autoren, untersuchten atrophische Sehnerven bei Tabes; dabei fanden sie (cit. nach Nagel-Michel) als wesentliche Ursache der Opticusatrophie eine syphilitische Cirrhose mit Sclerose der Gefässe und eine syphilitische Meningitis. Die Sclerose der Gefässe war die Ursache des Schwundes der Nervenfasern und war in der Umgebung der Gefässe am stärksten, in den meisten Fällen in der Peripherie des Sehnerven in der Umgebung des Piagefässnetzes, zuweilen sind die zentralen Gefässe zuerst ergriffen, manchmal jedoch nur ein einzelner Quadrant. Die Meningen, namentlich die Achranoidea, sind verdickt. Die starke Rundzelleninfiltration des Subarachnoidealraums, besonders auch der Gefässe, sowie der Pialscheiden der Gefässe geht nur eine kurze Strecke weit in die Sehnerven.

Die Bezeichnung syphilitische Cirrhose scheint auch für die ungewöhnlich starke bindegewebige Wucherung der Septen unseres Falles passend.

Welchem Stadium der Lues die beschriebene Erkrankung zugerechnet werden muss, ist mangels frischer Veränderungen und angesichts der ganz negativen Anamnese nicht mehr zu ermitteln. Wahrscheinlich dürfte aber der Beginn der cirrhotischen Wucherung des Septenwerkes mit dem Auftreten der luetischen Gefässerkrankung zusammengefallen sein.

Schloss sich hier also die Degeneration des Sehnerven an eine luetische Erkrankung der Pia des Septenwerkes und der Gefässe an, so handelt es sich bei dem II. Falle um die Folgen einer eigentlichen Neuritis optica auf luetischer Basis.

In diesem Falle entspricht der mikroskopische Befund ganz dem einer totalen entzündlichen Atrophie. Nach der starken Verdickung der Pia zu urteilen, dürfte der Prozess in Uebereinstimmung mit Oppenheims Befunden mit einer Entzündung der Scheiden begonnen haben und von da

auf die Septen, die mit einer grossen Zahl von Kernen besät sind, übergegangen sein. Während es sonst bei einer stark neuritischen Atrophie vorkommen kann, dass die Struktur des Opticus kaum mehr erkennbar ist, so kann in unserem Falle diese doch noch differenziert werden, obwohl die interstitiellen Bindegewebssepten stellenweise eine ganz enorme Mächtigkeit und Volumenzunahme bis in die feinsten Verästelungen zeigen. Das Netz der einzelnen Bindegewebssepten erweist sich als sehr dicht. Wenn die Maschenräume immer enger und enger werden und sogar an manchen Septen verschwinden, so kann gleichsam von einer bindegewebigen Narbe gesprochen werden. Die Folge davon ist ein völliges Fehlen und Zugrundegehen der nervösen Elemente. Die Gliazellen zeigen eine starke Zunahme. Interessant an unserem Präparat ist auch der Fund kleiner, kreisrunder Körperchen von höchstens 15—20 u. Durchmesser. Diese Körperchen hat Leber und Streiff beschrieben, es ist nun die Frage, ob solche nur in atrophischen Sehnerven vorkommen, und ob die Bildung dieser Körperchen etwa mit den Altersveränderungen des Organismus in Beziehung zu bringen ist. In der Literatur konnte ich keinen einzigen Fall auffinden, wo ausser bei Atrophie im Sehnerven diese Elemente geschildert worden sind. Demaria fand ebenfalls in einem wegen Glaucom absolutum enucleiertem Auge eines 54 jährigen Mannes solche Corpora amylacaea, die sich mit Hämatoxylin blauviolett, mit Iodtinktur gelblich färbten und bei der Eisenreaktion eine Blaufärbung ergaben. Wetzel konnte auch ganz ähnliche Körperchen, wie ich, im atrophischen Sehnerven constatieren. Ueber deren Herkunft ist auch er noch im Unklaren; er glaubt aber, dass lokale Ernährungsstörungen, die dann zur Abscheidung der Concremente führen, dabei eine Rolle spielen. Ob diese Concremente hyaliner Natur sind, wie Recklinghausen meint, oder mehr amyloid, steht auch noch nicht fest. Auch die Ansicht Chiaris, dass diese Corpora amylacaea aus Gliakernen entstehen, ist nicht unwidersprochen geblieben. Nur soweit sind wir orientiert, dass diese Elemente sich ausschliesslich in nervösen Gebilden vorfinden.

In dem Fall W. handelt es sich um eine Opticusatrophie infolge einer schweren intraocularen Erkrankung; also eine aufsteigende Atrophie, bei der allerdings zeitweilige Drucksteigerung mit beteiligt gewesen sein mag.

Es hatte sich infolge einer Verletzung ein Leucoma adhärens gebildet, in dem es zu reichlichen hyalinen Ablagerungen gekommen war. Die schon lange bestehende Amaurose liess eine vorgeschrittene Sehnenatrophie erwarten. Es liegt denn auch ein über fast den ganzen Querschnitt ausgebreiteter Fasernschwund ohne Gliawucherung vor. Das Septenwerk zeigt in der Nähe der Papille die zuerst von G r e e f f beschriebene Sclerose, leichte Verdickung einzelner sehnig glänzender Bündel, die reich an elastischen Elementen sind, Schwund und Untergang der sekundären und teilweise auch der primären Septen an anderen Stellen.

Besonders gut ist an diesem Sehnerven die sogenannte F u c h s'sche Atrophie zu sehen. Es handelt sich dabei darum, dass die in der Nähe der Pialscheide gelegenen Septen stärker und verdickter als diese und mit der Pialscheide beinahe parallel verlaufen und frei von Nervenfasern sind.

In unserem vierten Fall haben wir es mit einer Sehnervenerkrankung bei einem 69jährigen Mann zu tun, der an einer Aderhautblutung litt, deren Folgen ein hämorrhagisches Glaucom war. Während die eine Hälfte des Sehnervenquerschnittes noch keine eingreifenden Veränderungen zeigt, steht die andere Hälfte bereits im Zeichen der höchsten Atrophie und zwar in der Form des cavernösen Gewebsschwundes. Die Cavernen fanden sich dicht hinter der Lamina cribrosa. Nach unseren heutigen Kenntnissen gelten sie nicht als spezifisch für Glaucom, denn sie wurden von P o l a t t i auch bei Myopie, und von S t o c k auch bei postoperativer Aderhautablösung gefunden. Am häufigsten allerdings sind sie bei intraocularer Drucksteigerung, aber nicht nur beim Primär- sondern auch beim Sekundärglaucom anzutreffen.

Damit ist natürlich die ursprünglich von S c h n a b e l vertretene Ansicht, dass es sich um ein vom Druck unabhängiges Sehnervenleiden handle, widerlegt. Den tatsäch-

lichen, auch im vorliegenden Fall vorhandenen Verhältnissen wird die von Fleischer vorgetragene Anschauung am besten gerecht. Hiernach ist der cavernöse Zerfall die Folge einer Circulationsstörung, die zumeist durch die Drucksteigerung beim Glaucom bedingt ist.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor v. Hess für die freundliche Ueberlassung des Materials, wie für die Uebernahme des Referates; ferner Herrn Priv.-Doz. Dr. Gilbert für die Unterstützung und Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aus.

Lebenslauf

des Medizin-Praktikanten Nathan Roos,

geboren am 12. Juni 1887 als Sohn des Kaufmanns Eli Roos in Lichtenau in Baden, besuchte ich bis zu meinem 12. Lebensjahre die Volksschule, dann bezog ich die höhere Bürgerschule zu Bühl in Baden und dann das Grossherzogl. Bad. Gymnasium zu Baden-Baden. Mein Abiturium bestand ich am 9. Juli 1907 und trat dann sofort eine mehrmonatliche Reise nach den Vereinigten Staaten Nordamerikas an.

Zurückgekehrt studierte ich vom Wintersemester 1907/08 ab in Strassburg bis Sommer 1911; von dieser Zeit studierte ich hier in München, wo ich am 5. August d. J., dem 50. Geburtstag meines nun entschlafenen Vaters, mein Staatsexamen bestand. Seit dieser Zeit bin ich hier bei Herrn Professor Dr. Seitz in der Kgl. Kinderpoliklinik tätig.

Literatur.

1. Demaria. Zur Pathenogense der Amotio Chorioideae nach Iridektomie bei Glaucom u. über Corpora amylacaea in der excavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. Bd. 42.
2. Elschnig. Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. Gräfe's Arch. 1908 Bd. 68.
3. Elschnig. Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankung des Centralnervensystems. Wien. kl. Wochschr. 1899 Bd. 11.
4. Fuchs. Lehrb. d. Augenheilkd.
5. Fuchs. Vortrag i. d. Wien. ophthalm. Gesellschaft 27. November 1911. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1912.
6. Gräfe's Archiv Bd. 87, 1914. Langenbeck. Ueber Neuritis retrobulbaris und Allgemeinleiden.
7. Greeff. Lehrb. d. speziellen Pathol. 1913.
8. Hippel. Ueber Schnabel'sche Lehre von der Entstehung der glaucomatösen Excavation. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkd. 1910.
9. Liebrecht. Arteriosclerose und Sehnervenveränderungen. Deutsche Naturforscher Vers. Abt. Augenheilkd. 1902.
10. Léri & Marie. Étude du nerf optique tabétique 1904 Cit. n. Nagel-Michel.
11. Ogawa. Ueber die cavernöse Degeneration des Sehnerven. Knapps Arch. Bd. 72.
12. Oppenheim. Zur Kenntnis der syphilit. Erkrankung des Centralnervensystems. Berl. kl. Wochschr. 1889.
13. Otto. Sehnervenveränderungen bei Arteriosclerose. Arch. f. Augenheilkd. Bd. 43.
14. Polatti. Cavernöse Sehnervenatrophie u. Dehiscenz der Sclera bei hochgrad. Myopie. Monatsbl. f. Augenheilkd. Bd. 44.
15. Schreiber. Ueber atrophische Sehnervenexcavation. Gräfe's Arch. Bd. 68.
16. Stargardt. Ueber die Erkrankung des Auges bei progressiver Paralyse. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1912.
17. Stock. Ueber exculsive Blutung nach Staroperation und lacunäre Atrophie des Sehnerven. Monatsbl. f. Augenheilkd.

18. Langenbeck. Gräfe's Arch. Bd. 87 1914.
19. Streiff. Mikroskopische Untersuchung über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae. Inaug. Dissertat. Zürich 1899.
20. Sidler-Huguenin. Ueber herditäre syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Deutschmann Bd. 6.
21. Velter. Recherches sur les lésions des nerfs optiques et du Chiasma dans un cas de sclérose en plaques.
22. Wetzel Erich. Ueber Drusenbildung im Sehnervenkopf und in der Retina. Inaug. Dissertat. Rostock.
23. Chiari. Ueber Genese der Corpora amylacaea des Centralnervensystems. Verhand. d. deutsch pathol. Gesellschaft. 11. Tagung 1907.